1932
Lane Medical Library

Die Fortschritte in der Klinik und Diagnostik akuter Pankreas-Erkrankungen

(nach Untersuchungen an 13 Fällen
der Gießener Chirurgischen Klinik im Jahre 1931)

Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

medizinischen Fakultät

der

Hessischen Ludwigs-Universität zu Gießen

vorgelegt von

Hans Reinhard
aus Wesermünde-Lehe

Gießen 1932

Gedruckt von Friedrich Riemann, Wesermünde-Lehe

Gedruckt
mit Genehmigung der medizinischen Fakultät zu Giessen.

Referent: Privat-Dozent Dr. Bernhard,

Correferent: Geheimrat Prof. Dr. Poppert.

Meinem lieben Vater

in Dankbarkeit gewidmet!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40154005_0059

Bis vor wenigen Jahren herrschte über die Aetiologie der akuten Pankreaserkrankungen noch Unklarheit. In den letzten Jahren setzte sich aber immer mehr die Ansicht durch, daß die Hauptursache der akuten Pankreasnekrose die Cholelithiasis darstellt.

Schmieden und *Sebening* errechneten aus einer Sammelstatistik von 1278 Fällen, daß ein Gallensteinleiden in 69,8% zugrunde lag. *Just, Kerschner* und *Walzel* fanden einen höheren Prozentsatz, *Bernhard* in dem Material der Gießener Klinik in 87,7% der Fälle eine Cholelithiasis. Wir untersuchen in jedem Fall, in dem eine akute Pankreasaffektion vorliegt, die Gallenwege so genau wie möglich. Im Jahre 1931 wurden 13 Fälle wegen akuter Pankreaserkrankung behandelt bzw. operiert. Dabei fand sich sogar in *jedem* Falle eine Cholelithiasis.

Größtes Interesse beansprucht zur Zeit die Diagnostik der akuten Pankreaserkrankungen. Noch vor wenigen Jahren war es nur in 25% der Fälle möglich, das Krankheitsbild mit absoluter Sicherheit zu erkennen. Durch die Fortschritte in unseren Kenntnissen über die diagnostischen Hilfsmittel ist hierin ein großer Wandel eingetreten. Bei ihrer Anwendung gelingt es nach *Bernhard*s Angaben immer, eine akute Pankreaserkrankung festzustellen. In sämtlichen 13 Fällen, über die im folgenden ausführlich berichtet werden soll, wurde das Krankheitsbild vor der Operation richtig erkannt. Dabei kamen alle zur Zeit gebräuchlichen Methoden zur Verwendung, die zur Erkennung des Krankheitsbildes dienen können.

Da über den Wert der verschiedenen Hilfsmittel die Meinungen noch sehr geteilt sind, ist es von größter Wichtigkeit, daß die zahlreichen Ergebnisse der einzelnen Metho-

den mitgeteilt werden, weil es nur auf diesem Wege möglich ist, weitere Fortschritte zu erzielen. Insgesamt wurden bei unseren 13 Patienten ca. 1500 Bestimmungen gemacht.

Folgende Untersuchungsmethoden wurden bei unseren Fällen angewandt:

1) Bestimmung der Zahl der Leukozyten im Blut.
2) Bestimmung der Diastase im Urin und im Blut.
3) Bestimmung der Lipase im Blutserum.
4) Bestimmung des Blutzuckers nebst Zuckerbelastung.
5) Urobilin und Urobilinogen im Harn.
6) Bilirubin im Harn und Blut.
7) Albumen im Harn.
8) Rest-N im Serum.
9) Calcium im Serum.

Die Leukozyten wurden nach der *Bürker*schen Methode gezählt. Nach *Brinkmann* findet man nämlich fast immer bei akuten Pankreaserkrankungen eine gewaltige Vermehrung der Leukozyten.

Eine große Bedeutung hat das Verhalten der Diastase im Urin und im Blut für die Diagnostik der akuten Pankreaserkrankung erlangt. Bei Sekretstauung im Pankreasausführungsgang kommt die Diastase, die normalerweise in den Darm abgegeben wird, außerordentlich leicht auf dem Blut und Lymphwege in den Kreislauf und wird durch den Urin ausgeschieden. Infolgedessen stellt sich eine Erhöhung des Diastasegehaltes im Urin und im Blut ein. Im Serum haben wir in seltenen Fällen den Gehalt an diastatischem Ferment ermittelt, weil man im Blut meistens keine starke Zunahme der Diastase-Conzentration findet. Im Gegensatz dazu trifft man bei der akuten Pankreasnekrose fast regelmäßig eine sehr starke Vermehrung der Diastase im Harn an. Deshalb gaben wir der Diastasebestimmung im Urin den Vorzug.

Zur Feststellung des Diastasegehaltes im Urin benutzen wir die bekannte Methode nach *Wohlgemuth*, modifiziert von *Rostock*. Sie dauert 30'.

Die Untersuchung geht folgendermaßen vor sich: In 10 Gläschen werden je 1 ccm 1%iger Kochsalzlösung gebracht. Zu den beiden ersten kommt je 1 ccm des zu untersuchenden Urins. Dann wird aus dem 2. Gläschen die Hälfte des Gemisches in das dritte Gläschen gefüllt, und so weiter bis zum 10. Gläschen. Aus diesem wird 1 ccm des Gemisches weggeschüttet. So erhält man eine jeweils um die Hälfte fallende Urinmenge in einer Gläserreihe.

Jetzt wird jedem Gläschen 2 ccm 1%iger Stärkelösung zugesetzt. Die so gefüllte Gläserreihe bringt man für 30' in ein Wasserbad von 38°, währenddessen die im Urin enthaltene Diastase die Stärke spaltet. Nach Ablauf der 30' weist man durch Zusatz von 3—4 Tropfen einer n/50 Jodlösung den Abbau der Stärke nach. In dem Gläschen, in dem noch Blaufärbung auftritt, ist die Stärke noch nicht völlig durch die Diastase gespalten.

Berechnet wird nach dem ersten Gläschen, das noch Blaufärbung aufweist.

Die Wohlgemuth-Einheiten (W.E.) werden nach der Formel

$$D\ \frac{38^{\circ}}{30'}\ \frac{\text{ccm Stärkelösung}}{\text{abs. Urinmenge}}\ \text{bestimmt.}$$

Es können sich also den 10 Gläschen entsprechend folgende Werte ergeben: 2, 4, 8, 16, 32, 64, 128, 256, 512, 1024. In Fällen, wo der Diastasegehalt noch höher war, als eben angegeben, wurde die Untersuchung in weiteren 10 Gläschen fortgesetzt. Dabei wurde von der noch nicht benutzten Hälfte des 10. Gläschens ausgegangen.

Außer dem diastatischen Ferment gibt das Pankreas bei Erkrankungen infolge sekundärer Sekretstauung auch Lipase an das Blut ab. Erst in den letzten Jahren hat man versucht, den Lipasegehalt des Blutes bei akuten Pankreaserkrankungen für die Diagnostik heranzuziehen. Wir haben zahlreiche Lipasebestimmungen im Serum ausgeführt, Die Lipasewirkung wurde mit der Methode von *Rona* und *Michaelis* stalagmometrisch gemessen. Dabei wird die Spaltung einer gesättigten, wässerigen Tributyrinlösung durch die Lipase verfolgt, indem in gewissen Zeitabständen die aus der Pipette fallende Tropfenzahl ermittelt wird. Letztere nimmt ab und die Tropfen werden größer, weil die oberflächenerniedrigende Wirkung des Tributyrins bei zunehmender Spaltung zurückgeht.

Ein Beispiel soll den Versuch kurz erklären: Für eine Bestimmung sind 2× je 2 ccm Serum notwendig. In der einen Portion wird durch Zusatz von Atoxyl die Lipase, mit Ausnahme der Pankreaslipase, vergiftet.

Beide Portionen wurden durch Pufferlösung auf eine ph (Jonenkonzentration) von 7.6, — das ist das Optimum für die Lipase — gebracht.

Nachdem das Atoxyl 30' gewirkt hat, beginnt der eigentliche Versuch, Zu der mit Atoxyl vergifteten Serummenge, sowie zu der unvergifteten Portion fügt man je 50 cm^3 Tributyrinlösung hinzu. Die Tropfenzahl beider Gemische wird nach 3', 30', 60', und 90' mit einer Tropfpipette ermittelt. Im Normalversuch am Serum des gesunden Menschen ist nach 3' die Tropfenzahl beider Gemische noch ungefähr gleich. Nach 30', 60' unb 90' erhält man mit der Tributyrinlösung, die nicht mit Atoxyl vergiftet wurde, eine starke Abnahme der Tropfenzahl, weil ja hierbei die Gesamtlipase sich an der Spaltung der Tributyrinlösung beteiligt. Nach 90' hat sich die Zahl der Tropfen bei der atoxylresistenten Lipase von 120 auf 116, also um 4 Tropfen erniedrigt, diejenige der Gesamtlipase jedoch von 120 auf 100, also um 20 Tropfen.

Diese Differenz drückt die Wirkung und damit auch die Lipasemenge aus. Bei der atoxylresistenten Lipase beträgt sie 4 Tropfen. Größer ist sie nicht bei Gesunden. 5—6 Tropfen fallen noch in die Streuungsbreite und wurden von uns nur als suspect, aber nicht für eine Pankreasaffektion beweisend angesehen.

Bei einer Differenz von 7 Tropfen kann man mit ziemlicher Sicherheit eine akute Pankreaserkrankung annehmen, zumal dann, wenn andere Erkrankungen, die auch eine Erhöhung der Lipasewerte hervorrufen können (Ca, Hyperthyreose, Pern. Anaemie), ausgeschlossen werden dürfen.

Nach *Körte* stellt sich in 8% der akuten Pankreaserkrankungen eine Glykosurie ein. Wir haben in jedem Fall den Urin auf Zucker untersucht, in den meisten Fällen sogar an mehreren aufeinanderfolgenden Tagen. Da bis zum Auftreten einer Glykosurie der Blutzucker erst eine gewisse Höhe erreichen muß, hat *Bernhard* darauf hingewiesen, daß man bei Pankreasnekrosen sehr oft eine Erhöhung des Blutzuckerspiegels ohne Zucker im Urin antrifft, die der Diagnostik dienstbar gemacht werden kann. In allen Fällen wurde der Nüchternblutzucker festgestellt. (Bestimmt nach der Methode von *Hagedorn-Jensen.*)

Es kann aber auch bei normalen Nüchternblutzuckerwerten eine Störung im Kohlehydrathaushalt vorliegen, aus der man eine Erkrankung des Pankreas feststellen kann. Die

Schädigung des Zuckerstoffwechsels läßt sich durch die sogenannte „Zuckerbelastung" nach *Bernhard* und durch Feststellung der alimentären Glykosurie feststellen. Ein Mensch mit gesundem Pankreas kann bis zu 200 g Dextrose, per os zugeführt, assimilieren, ohne daß Zucker im Urin auftritt. Unseren Patienten wurde nur der 4. Teil, also 50 g Glukose in 250 g H_2O gelöst verabreicht, um zu untersuchen, ob Zucker in den Urin übergeht und somit eine Toleranzschwäche des Pankreas für Dextrose vorhanden ist.

Bei der Belastung mit 50 g Traubenzucker scheint uns noch wichtiger als die Feststellung der alimentären Glykosurie das Verhalten des Blutzuckerspiegels. Beim Gesunden steigt der Blutzuckergehalt in den ersten 30' bis 60' zu seinem höchsten Wert an, um dann wieder abzufallen bis auf den Ausgangspunkt nach ca. 2 Stunden, oder sogar unter denselben noch herunter zu gehen .(hypoglykämische Phase).

Beträgt der Nüchternblutzucker bei einem Gesunden z. B. 0.100 %, so erreicht der Blutzucker bei der Belastung normalerweise nach 45' 0.155 %, nach 60' 0.148 %, nach 75' 0.123 % und nach 120' 0.098 %.

Ist die Kohlehydratassimilation gestört bei Patienten, bei denen keine Nüchternhyperglykämie besteht, so nimmt der Gehalt an Blutzucker stärker zu als beim Gesunden, auch nach 120' kann er noch sehr hoch sein. Die alimentäre Glykosurie und das Verhalten des Blutzuckers nach Belastung mit 50 g Traubenzucker per os sind weitere Kriterien, um bei Gallensteinfällen festzustellen, ob eine Störung in der inneren Sekretion und somit eine Erkrankung des Pankreas vorliegt.

Man errechnet, um das Steigen des Blutzuckers exakt in Zahlen fassen zu können und so auf diese Weise die verschiedenen Fälle besser vergleichen zu können, den hyperglykämischen Quotienten. Man findet ihn, indem man den Nüchternblutzuckerwert durch den höchsten Grad des Blutzuckerwertes, der bei der Belastung erreicht wird, dividiert. Beträgt letzterer z. B. 0.150 %, ersterer 0.100 %, so ergibt sich ein hyperglykämischer Quotient von 1,5.

Bei der akuten Pankreasnekrose gelangt Trypsin in den Kreislauf, der dadurch stark in Mitleidenschaft gezogen wird *(Guleke)*. Zunächst entfaltet es in der Leber seine schädigende Wirkung. Es entstehen gelegentlich echte, zentrale Läppchen-Nekrosen, wie man sie durch Injektion von Trypsin in die Vena portae experimentell erzeugen kann. Es ist also nicht verwunderlich, daß auch bei leichten akuten Pankreasaffektionen die Leber in Mitleidenschaft gezogen wird.

Jede Leberschädigung äußert sich im Auftreten einer Urobilinurie und Urobilinogenurie. *Bernhard* hat erstmals darauf hingewiesen daß diese beiden Körper bei akuten Pankreasnekrosen besonders stark vermehrt im Harn auftreten und für eine akute Pankreasnekrose sprechen. Zum Nachweis des Urobilins wurde *Schlesinger*s - und des Urobilinogens *Ehrlich*s Reagens verwandt.

Außerdem wurde auch Gallenfarbstoff im Urin und gelegentlich im Blut untersucht, da angeblich bei Pankreasnekrosen Bilirubin vermehrt ins Blut gelangen soll. Im Harn wird er mit Chloroformausschüttelung nachgewiesen, während im Blut die bekannte Methode nach *Hiymanns van den Bergh* in Anwendung kam.

Das Prinzip beruht auf der Enteiweißung des Serums durch Alkohol. Dabei geht der Farbstoff in letzteren über. Durch Zusatz von Diazo wird eine Rotfärbung erzeugt, die kolorimetrisch mit einer Standardlösung verglichen wird.

Das Trypsin, welches in den Kreislauf gelangt und nicht an Serumeiweiß verankert wird, gelangt durch die Nieren zur Ausscheidung. Es ist nicht weiter verwunderlich, wenn dabei das Nierengewebe ebenso wie das Lebergewebe geschädigt wird. Gelegentlich findet man sogar bei der Obduktion in der Niere ausgedehnte Nekrose-Herde und eine so schwere toxische Schädigung, daß der Tod durch eine Anurie eintritt. Man kann daher auch bei leichten Pankreaserkrankungen schon eine Vermehrung von Eiweiß im Harn feststellen. Ist der Prozeß etwas schwerer, so treten sogar granulierte Zylinder auf und zwar bei schweren Fällen in großer Menge. Wir haben in jedem Fall den Urin auf Eiweiß untersucht und das Sediment unter dem Mikroskop betrachtet.

Infolge des Eiweiß-Zerfalls, der durch das Trypsin bei einer akuten Pankreasnekrose gefördert wird, liegt es nahe, nach einer Vermehrung des Rest-N im Serum zu suchen. *Ehrmann* und *Bernhard* haben früher je einen Fall von akuter Pankreasnekrose mit erhöhtem Rest-N beschrieben. *Peterson* hat vor kurzem (Zentralblatt für Chirurgie 1932) die Frage aufgeworfen, ob man die Erhöhung des Rest-N für die Diagnose einer akuten Pankreasnekrose verwerten kann. In unserem Material wurde in zahlreichen Fällen der Rest-N teilweise mehrfach festgestellt. In Anwendung kam die Halbmikrobestimmung im Serum nach *Michaelis*.

Schon lange hat man sich die Frage vorgelegt, ob bei dem Uebertritt von Lipase in das Serum der Calcium-Spiegel des Blutes eine Veränderung erleidet. Bei Anwesenheit von Lipase im Blut kommt es ja zu einer Spaltung des Fettes, wobei Fettsäuren frei werden. Die Fettsäuren haben eine große Affinität zum Kalk und wir sehen die Verbindung beider (Verbindungen) in den bekannten Fettgewebsnekrosen bei den akuten Pankreasnekrosen sehr häufig.

Bei der Ausrechnung des Ca-Gehaltes im Serum wäre es durchaus denkbar, es würde sich eine nachweisbare Erniedrigung des Ca- Spiegels einstellen. Wir haben diese Frage geprüft und in einer Anzahl von Fällen den Ca-Gehalt des Serums festgestellt. Wir bedienten uns der Methode nach *Clark*, dabei wird Serum mit Oxalat versetzt und der oxalsaure Kalk abzentrifugiert. Die durch Schwefelsäure freigemachte Oxalsäure wird berechnet, woraus sich dann ohne weiteres der Kalkgehalt ermitteln läßt.

Es folgen nun die Fälle, bei denen die oben erwähnten Methoden Anwendung fanden. Sie sollen ausführlich angeführt werden, um im Anschluß daran den Wert der verschiedenen Bestimmungen für die Diagnose der akuten Pankreasnekrose zu erörtern.

Fall 1. Hermine E., 41 J. Wird am 10. 12. 30 als Peritonitis in die Klinik eingeliefert.

Anamnese: Seit 3 J. Magenbeschwerden. In den letzten 3 Tagen heftige Leibschmerzen mit Erbrechen.

Status: Mittlerer E. Z. Skleren subicterisch. Leib aufgetrieben und gespannt. Rechtes Hypochondrium besonders druckempfindlich. Temp. 37,9°, Puls 124.

Diagnose: Cholelithiasis, Cholezystitis, Cholangitis, Pankreasoedem ohne Fettgewebsnekrose.

Verlauf: 11.12. Starker Ikterus an Haut und Skleren. 12.12. Stuhl schwärzlich verfärbt. Blutprobe ++. 17.12. Operation: Cholezystektomie, Choledochotomie. Operationsbefund: Gallenblasenwand verdickt, Schleimhaut gerötet. Inhalt: Eitrige Flüssigkeit, Choledochus erweitert, enthält dünne Galle mit Eiterflocken. Zahlreiche kleine Steine in der Gallenblase und eingeklemmt im Cystikus. Pankreas: Kopf induriert. Kapsel oedematös.

Untersuchungen:

Leukozyten: 10. Dez. 30. bis 17. Dez. 30.: 20 020; 19 400; 21 740; 10 740; 7 600; 8 340; —; 8 640.

Diastase im Urin in W. E.:

10. Dez. 30. bis 14. Jan. 31.: 256; 64; 32; 32; 32; 64; 256; 128; 512; 128; 128; —; 128; 256; —; —; —; 256; —; 128; 128; —; — 64; —; —; 64; 16; 32; —; —; —; —; —; —; 16.

Diastase im Serum in W. E.:

10. Dez. 30: 32.

Blutzucker: Nüchternbestimmungen in mg. %:

10. Dez. 30. bis 17. Dez. 30.: 134; 133; 130; —; 95; 110; —; 115.

Belastung mit 50 g Traubenzucker in mg. %:

11. Dez. 30.: 133, 199, 235, 261, 257.

14. Jan. 31: 92, 155, 136, 129, 126 Sach. im Urin —.

Urobilinogen und Urobilin:

10. Dez. bis 14. Dez. 30.: Ubg. nicht vermehrt. Ub.: —.

15. Dez. und 16. Dez. 30.: Ubg.: stark vermehrt. Ub. +

18. Dez. 30.: Ubg. stark vermehrt. Ub. —.

19. Dez. 30.: Ubg: vermehrt. Ub.: —.

20. Dez. 30.: Ubg.: vermehrt. Ub.: —.

22. Dez. 30.: Ubg. vermehrt. Ub. —.

23. Dez. 30.: Ubg.: vermehrt. Ub.: —.

2. Jan. 31.: Ubg. normal. Ub. —.

14. Jan. 31.: Ubg. normal. Ub. —

Bilirubin:

10. Dez.: +. 11. Dez.: + 12. Dez.: + 13. Dez.: —. 15. u. 16. Dez.: + 18. bis 20. Dez. + ; seitdem —

Eiweiss: 10. Dez. +

Sediment: massenhaft Zylinder, Harns. Natron, wenig Leukozyten, Bakterien.

Glatter Wundverlauf. Pat. wurde am 15.1.31. geheilt, beschwerdefrei entlassen.

Fall 2. Katharina W. 34 J. Wird am 18. 6. 31 als Ulcus ventriculi perforatum in die Klinik eingewiesen.

Anamnese: 1923 häufiger starke Schmerzen im rechten Oberbauch, die in den Rücken zogen. Damals war Pat. auch mal gelb gewesen. 1925 Paratyphus. Seit 1923 Gallenkoliken. Am Tage vor der Aufnahme plötzlich heftige Schmerzen im linken Oberbauch, in den Rücken ausstrahlend, häufigeres Erbrechen, starkes Durstgefühl.

Status: Kräftige Frau. Druckschmerzen und leichte Bauchdeckenspannung im linken Oberbauch und oberhalb des Nabels. Temp.: 36,8°; Puls: 80.

Diagnose: Akutes Pankreasödem ohne Fettgewebsnekrose.

Verlauf: 20. 6. Pat. hat kaum noch Schmerzen. 23. 6. auf eigenen Wunsch entlassen. 6. 7. Kommt zur Wiederaufnahme, da sie inzwischen mehrere starke Schmerzattaken gehabt hat. 11. 7. Operation: Cholezystektomie, Choledochotomie. *Operationsbefund:* Leber steht tief. Gbl. breit mit Umgebung verwachsen. Lösung der Adhäsionen. Abtragung der Gallenblase. Cystikus erweitert. Sonde stößt auf Hindernis in der Papilla Vateri. Eröffnung des erweiterten Choledochus. Zwei größere Steine, die fest in die Papilla Vateri eingekeilt sind, werden entfernt. Choledochus kleinfingerdick. Lig. hepatoduodenale sulzig infiltriert. Pankreas: Kapsel stark oedematös infiltriert. Gallenblase: Wand schwielig verdickt. Schleimhaut atrophisch. Inhalt: Zahlreiche Steine, die das ganze Lumen ausfüllen.

Untersuchungen:

Leukozyten: 19. Juni: 13 780; 23. Juni: 5 180; 9. Juli: 4 360.

Diastase im Urin in W. E.:

19. Juni: —; 23. Juni: 16384; 512; 32; 16; 7. Juli bis 28. Juli: 16; 128; 64; 16; 128; 32; 32; 64; 128; 64; 64; 128; 64; 64; 64; —; 128; —; 64; 64; 64; 64; 32; 64; 32.

Diastase im Serum in W. E.: 19. Juni = 8.

Lipase in Tropfendifferenz:

20. Juni: Atoxylresistente: 16 gtt.

Blutzucker Belastung mit 50 g Traubenzucker in mg %:

19. Juni: 96; 164; 137; 118; 129. 9. Juli: 112; 156; 158; 131; 118. 28. Juli: 90; 157; 128; 108; 141.

Kontrollbelastung am 2. März 1932:

93; 136; 88; —; —.

Sacharum im Urin: immer —.

Urobilinogen und Urobilin:

19. Juni Ubg.: leicht vermehrt, Ub.: ±. 20. Juni Ubg.: vermehrt, Ub.: —. 22. Juni bis 23. Juni: Ubg: normal, Ub.: —. 7. Juli: Ubg.: vermehrt, Ub.: —. 8. Juli: Ubg.: ganz leicht vermehrt, Ub.: —. 9. Juli: Ubg: ziemlich stark vermehrt, Ub.. +. 10. Juli bis 11. Juli: Ubg.: leicht vermehrt, Ub.: —. Seitdem Ubg.: normal, selten leicht vermehrt, Ub.: —.

Bilirubin: 19. und 20. Juni: —, 9. Juli: ±, seitdem —.

Eiweiss: 19. Juni: +
Sediment: Ziegelmehl.
Calc. im Serum: 19. Juni: 14,0 mg%.

Am 28. VII. 31. als geheilt entlassen.

Fall 3. Luise S. 24 J. Wird am 24. X. 31. als ulcus ventriculi perforatum in die Klinik eingewiesen.

Anamnese: Seit einigen Jahren Magenbeschwerden, ab und zu Schmerzanfälle von kurzer Dauer, in der Magengrube am heftigsten. Nie gelb gewesen. Am Tage vor der Aufnahme zunächst geringe Schmerzen im Oberbauch. Nach dem Essen heftiger Schmerzanfall in der Magengrube. Wurde bewußtlos.

Status: Kräftiges Mädchen in gutem E. Z. Starke Druckschmerzen in der Magengrube und unter dem rechten Rippenbogen. Schmerzen strahlen in den Rücken und nach dem Herzen aus. Niedriger, schwacher Puls (60 pm). Bei jeder Bewegung Schmerzen.

Diagnose: Cholelithiasis, akutes Pankreasoedem.

Verlauf: 24. X. Pat. erhält gegen die Schmerzen Morphium, zur Ruhigstellung der Sekretion Atropin. Flüssige Kost. 26. X Schmerzen haben nachgelassen Weiter niedriger Puls. 27. X. Pat. fühlt sich wohl, keine Schmerzen mehr; Puls frequenter. 28. X. *Operation*: Cholezystektomie, Freilegung des Pankreas. Operationsbefund: Leber steht hoch. Gallenblase prall gespannt. Verwachsungen am Blasenhals. Subseröse Abschälung und Abtragung. Choledochus nicht erweitert. Lig. hepatoduodenale oedematös infiltriert. Pankreas: Kopf besonders derb, Kapsel oedematös. Präparat der Gallenblase: Wand wenig verdickt. Schleimhaut blaß. Inhalt: mehrere kleine und kleinste Steinchen, helle Galle.

Untersuchungen:

Leukozyten: 24. Okt. bis 4. Nov.: 10 080; 10 320; 7 560; –; 7 620; —; 24 260; 19 380; –; 8 220; —; 8 400.

Diastase im Urin in W. E.:
24. Okt. bis 13. Nov.: 32; 64; 256; 512; 128; 256; 128; 256; 16; 64; 128; 128; 128; 64; 128; 64; 64;.

Diastase im Serum in W. E.:
24. Okt. = 8; 27. Okt. = 16; 28. Okt. = 8; 31. Okt.: = 16. 13. Nov.: = 8;.

Lipase in Tropfendifferenz:
24. Okt.: Atox. res. 4 gtt., gesamte Lipase 19 gtt. 26. Okt.: Atox. res. 16 gtt., gesamte Lipase 26 gtt. 27. Okt.: Atox. res. 13 gtt., gesamte Lipase 24 gtt. 29. Okt.: Atox. res. 15 gtt., gesamte Lipase 29 gtt. 2. Nov.: Atox. res. 11 gtt., gesamte Lipase 25 gtt. 3. Nov.: Atox. res. 7 gtt.

Blutzucker Nüchternbestimmung: in mg %:
24. Okt.: 106; 28. Okt.: 88; 31. Okt.: 115.

Belastung mit 50 g Traubenzucker:
26. Okt.: 79; 175; 232; 209; 179.
13. Nov.: 84; 124; 119; 101; 101.
Urobilinogen und Urobilin:
Bei täglichen Untersuchungen Ubg. zunächst vermehrt und leicht vermehrt, später normal. Ub.: —.
Eiweiss: —
Sediment: o. B.
Rest-N. in mg %: 26. Okt.: 45.56; 27. Okt.: 32.50; 30. Okt.: 27.00; 13. Nov.: 26.60.
Calc. im Serum in mg %: 26. Okt.: 11.5.

Am 13. XI. als geheilt entlassen.

Fall 4. Marie U. 30 J. Wird am 15. IX. 31 von der Med. Klinik verlegt.

Anamnese: Seit 2 Jahren Schmerzen im rechten Oberbauch, die in die Magengegend und in den Rücken ausstrahlen. Schmerzen anfallsweise in Intervallen von ca. 14 Tagen. Seit 8 Tagen tägliche Kolikanfälle von besonderer Stärke.

Status: Frau in gutem E. Z. Leib weich, im rechten Oberbauch starker Druckschmerz.

Diagnose: Cholelithiasis, akute Pankreasnekrose.

Verlauf: Pat. leidet noch an einer Bronchitis. Operation wird daher aufgeschoben. Therapie: Jodkali. 16. IX.: Starke Schmerzen im ganzen Oberbauch. Therapie: Pantopon. 17. X. *Operation*: Cholezystektomie, Choledochotomie. *Operationsbefund*: Leber steht normal. Gallenblase und Choledochus prall gespannt. Eröffnung des Choledochus, der trübe, dunkle Galle enthält. In letzterer keine Pankreasfermente nachweisbar. Aus der Papille werden 9 kleine, ungefähr erbsengroße Steine entfernt. Gallenblase mit der Umgebung verwachsen, wird exstirpiert. In der Bursa omentalis findet sich nach Durchtrennung des lig. gastro-colicum sehr viel Exsudat, während in der freien Bauchhöhle nur wenig vorhanden ist. Farbe leicht gelblich. Im vergrößerten Pankreas mehrere, größere, weißliche Herde sichtbar. Präparat der Gallenblase: Wand verdickt, Schleimhaut injiziert. Inhalt dünnflüssige grünliche Galle und zahlreiche Steinchen.

Untersuchungen:
Leukozyten: 19. Sept.: 9 460; 17. Okt.: 10 180.
Diastase im Urin in W.E.:
17. Sept.: — 17. Nov.: 128; 64; 32; —; 32; 32; 32; 32; 64; 16284 nach einem Anfall; 2048; 32; 128; 64; 32; 64; 8; 16; nach einem Anfall 256; 128; 64; 32; 16; 32; 128; nach einem Anfall 2048; 64; 64; 32; 32; 4096, abends 8192 nach einem Anfall; 512; 256; 256; 128; 64; 128; 256; 64; 256; 128; 128; 256; 64; 64; 32; 64; 128; 32; 32; 32; 32; 32; 32; 32; 32; 16; 32; 16; 32.
Diastase im Serum in W. E.
26. Sept.: 64 (Vergleichsweise Diastase im Urin: 16284).

14. Okt.: 8; 4. Nov.: 8.

Lipase im Serum in Tropfendifferenz:

24. Sept.: Atox. res. 5 gtt., gesamte Lipase 26 gtt. 26. Sept. res. 14 gtt., gesamte Lipase 21 gtt. 27. Sept.: Atox. res. 14 gtt. 30. Sept.: Atox. res. 14 gtt. 14. Okt.: Atox. res. 10 gtt., gesamte Lipase 22 gtt. 22. Okt.: Atox. res. 6 gtt., gesamte Lipase 23 gtt. 4. Nov.: Atox. res. 3 gtt., gesamte Lipase 19 gtt.

Blutzucker-Belastung mit 50 g Traubenzucker in mg %:

19. Sept: 81, 172, 159, 156, 156. 17. Nov.: 89, 121, 139, 117, 102.

Urobilinogen und Urobilin:

17 Sept.: Ubg. stark vermehrt. Ub. ++. 18. Sept.: Ubg. stark vermehrt, Ub. —. 19. Sept.: Ubg. leicht vermehrt, Ub. —. 21. Sept.: Ubg. ganz leicht vermehrt, Ub. —. 22. bis 25. Sept.: Ubg. leicht vermehrt, Ub. —. 26. Sept.: Ubg. ziemlich stark vermehrt, Ub. —. 27. Sept.: Ubg. vermehrt. Ub. +. 28. Sept. bis 3. Okt.: Ubg. normal, Ub. —. 4. Okt.: Ubg. vermehrt, Ub. —. 6. Okt.: Ubg. leicht vermehrt, Ub. —. 7. bis 9. Okt.: Ubg. normal. Ub. —. 10. Okt.: Ubg. vermehrt, Ub. —. 11. Okt.: Ubg. leicht vermehrt, Ub. —. 12. bis 15. Okt.: Ubg. normal, Ub. —. 16. Okt.: Ubg. stark vermehrt, Ub.—. Seitdem Ubg. normal teilweise leicht vermehrt, Ub. —.

Bilirubin: 17. Sept. +. 26. Sept. +. 27. Sept. ziemlich stark +. 16. Okt. +. 17. Okt. —. 22. Okt. —.

Eiweiss: Spur; *Sediment*: Ziegelmehl.

Rest-N. in mg. %: 5. Nov.: 19.60.

Calc. im Serum: 14. Okt.: 12.5; 24. Okt.: 12.5 mg %:

Komplikationslose Wundheilung. am 17. Okt. geheilt entlassen.

Fall 5. Anna F. 40 J. Am 26. Okt. in die Klinik wegen unklarer Kolik eingeliefert. Verdacht auf Ulcus ventriculi perf.

Anamnese: Seit ½ J. Obstipationen. In der Nacht vor der Aufnahme plötzlich starke Schmerzen im ganzen Leib mit Erbrechen, das die ganze Nacht anhielt. Atembeschwerden. Erstickungsgefühl. Nie gelb gewesen.

Status: Kräftige Patientin in gutem E. Z. Der ganze Leib ist druckschmerzhaft, besonders die rechte Oberbauchgegend unter dem Rippenbogen. Schmerzen strahlen in den Rücken aus. Keine Blähungen, kein Stuhlgang.

Diagnose: Cholelithiasis, akute Pankreasnekrose.

Verlauf: In den ersten Tagen weiter starke Schmerzen und Obstipationen. Dann lassen die Schmerzen langsam nach und es setzt geregelte Darmtätigkeit ein. 11. Nov. 31 *Operation*: Cholezystektomie. *Operationsbefund*: Etwas klare Flüssigkeit in der Bauchhöhle. Im Netz sowie in der Umgebung der Gallenwege zahlreiche Fettgewebsnekrosen. In der Umgebung des Choledochus und der Leberunterfläche zahlreiche fibrinöse Verklebungen, die sich leicht lösen lassen. Eröffnung der Bursa omentalis. Beide Blätter sind fest miteinander verlötet und von Fettgewebsnekrosen durchsetzt.

Gallenblase selbst frei von Adhäsionen. Ausschälung. Pankreas auf das Doppelte verdickt. Man sieht nach Freilegung zahlreiche, weißliche Nekrosen. Das Pankreas sieht blau-rötlich verfärbt aus. Präparat der Gallenblase: Wand wenig verdickt. Schleimhaut von zahlreichen Stippchen durchsetzt. Inhalt: Kirschgroße Cholesterinsteine und dunkle Galle.

Untersuchungen:

Leukozyten: 26. Okt. bis 9. Nov.: 16360; 26820; 26020; 25230; 16780; 17360; —; 16800; 16940; 15080; 16060; 12900; 13300; —; 8400.

Diastase im Urin in W.E.:
26. Okt. bis 1. Dez.: 65536; 131072; 2048; 128; 16; 8; —; 64; 256; 256; 64; 64; 128; 32; 128; 32; 512; (nach der Operation) 256; 128; 64; 64; 64; 256; 128; 64; 256; 64; 64; 64; 256; 32; 64; 64; 32; 64; 32; 32.

Lipase im Serum in Tropfendifferenz:
26. Okt.: Atox. res. 12 gtt., gesamte Lipase —. 27. Okt.: Atox. res. 13 gtt., gesamte Lipase 26 gtt. 2. Nov.: Atox. res. 11 gtt. 5. Nov.: Atox. res. 9 gtt. 21. Nov.: Atox. res. 4 gtt., gesamte Lipase 15 gtt.

Blutzucker: Nüchternbestimmungen in mg. %:
26. Okt. bis 3. Nov.: 139, 142, 115, —, 110, 89, —, 96.

Belastung mit 50 g Traubenzucker in mg %:
30. Nov.: 79, 105, 106, 88, 88.

Urobilinogen und Urobilin:
Urobilin täglich —, Urobilinogen immer vermehrt. Am Ende der Behandlung häufig normal.

Eiweiss: 26. Okt. +

Sediment: Granul. Zylinder, Ziegelmehl.

Rest-N. in mg. %: 27. Okt.: 56.00.

Calc. im Serum: 28. Okt.: 12.5 mg %:

Am 1. Dez. 1931 als geheilt entlassen.

Fall 6. Lina D., 33 J. Wird am 24. September in die Klinik eingeliefert. Anamnese: Seit vier Wochen Beschwerden in der Gallenblasengegend. Schmerzen im rechten Oberbauch unter dem Rippenbogen und proc. xiphoideus ausstrahlend in den Rücken. Pat. will gelb gewesen sein. Konnte der Arbeit nachgehen. Seit dem Tage vor der Aufnahme erneut heftige Schmerzen in derselben Gegend. Pat. ist gelb geworden. Nachts Erbrechen. Stuhlgang normal.

Status: Kräftige Frau in gutem E. Z. Haut und Skleren stark ikterisch verfärbt. Der ganze Oberbauch ist gespannt und unter beiden Rippenbögen stark druckempfindlich. Leber vergrößert. Temp: 37°; Puls 120.

Diagnose: Cholezystitis, Cholelithiasis, akute Pankreasnekrose.

Verlauf: Im Befinden tritt keine Besserung auf. 26. Sept.: *Operation*: Cholezystektomie, Pankreasdrainage. *Operationsbefund*: Frische Pankreas-

nekrose. Nekrosen des Fettgewebes im omentum majus und minus. Pankreas haemorhagisch infarciert. Gallenblase sehr tief. Wand oedomatös. Ektopie. Inhalt: Zahlreiche erbsengroße Steine. Drainage des Pankreas nach Spaltung der Kapsel. Choledochus o. B. Keine Steine fühlbar. Operation wegen starker Adipositas sehr schwierig.

Untersuchungen:

Leukozyten: 24. Sept. bis 28. Sept.: 35480; 40420; 32160; —; 52940.

Diastase im Urin in W. E.:
24. bis 28. September: 16284; 56082; 65536; 256; 256.

Diastase im Serum in W. E.:
24. September: 64.

Lipase in Tropfendifferenz:
25. Sept.: Atox. res. 11—12 gtt., gesamte Lipase 25 gtt.

Blutzucker Nüchternbestimmung: in mg %:
24. Sept.: 177; 25. Sept.: 166; 26. Sept.: 143; 28. Sept.: 161.

Blutzucker-Belastung mit 50 g Traubenzucker in mg %:
166, 242, 236, 259, 263.

Urobilinogen und Urobilin:
24. Sept. Ubg.: leicht vermehrt, Ub.: —.
25. Sept. Ubg.: normal, Ub.: —.
26. Sept. Ubg.: normal, Ub.: —.
27. Sept. Ubg.: vermehrt, Ub.: +.
28. Sept. Ubg.: stark vermehrt, Ub.: +

Bilirubin:
24. September bis 28. September: —.

Eiweiss: +

Sediment: Ziegelmehl, granul. Zylinder.

Rest-N in mg %:
25. Sep.: 53.20.

28. September: Allgemeinbefund schlecht. Puls nicht fühlbar. Exitus an Herzschwäche.

Sektionsbefund: Ausgedehnte Pankreasnekrose. Starke Fettnekrose im Pankreas, Netz und im retroperitonealen Gewebe. Diffuse sero-fibrinöse Peritonitis. Trübe Schwellung der Leber und der Niere. Leichte Intimaverfettung der Bauchaorta.

Fall 7. Katharina P., 59 J., Wird am 14. Okt. wegen Cholelithiasis in die Klinik eingewiesen.

Anamnese: Seit dem 20. Lebensjahre Schmerzen im rechten Epigastrium in längeren Intervallen wiederkehrend. Dabei immer Erbrechen. Vor 7 Jahren bei einem schweren Anfall gelb gewesen. Vor 5 Monaten wieder Anfall mit Erbrechen und Gelbsucht. Die Koliken dauern jetzt länger als früher.

Stuhlgang von weißer Farbe. Urin bierbraun. Bitteres Aufstoßen.

Befund: Mittelkräftige Frau in gutem E. Z. Ikterus an Haut und Skleren. Starker Druckschmerz im rechten Oberbauch, der in die Schultern ausstrahlt. Linkes Epigastrium ebenfalls druckempfindlich. Temp.: 37,3°, Puls 112.

Diagnose: Cholelithiasis, akute Pankreasnekrose.

Verlauf: 15. Okt. post. coenam starke Schmerzen im Oberbauch und heftiges Erbrechen. Nach dem Erbrechen wieder beschwerdefrei. 16. Oktob. Nochmaliges Erbrechen. Nur Schleim. 19. Oktober: *Operation*; Cholezystektomie. *Operationsbefund:* Leber steht hoch. Gallenblase in schwieliges Gewebe eingebettet und geschrumpft. Erst nach Mobilisation des Duodenums kommt in der Tiefe der erweiterte Choledochus zum Vorschein. Dabei reißt der Cystikus, der an der Einmündungsstelle stark erweitert ist, ein. Es entleert sich dünnflüssige, grüne Galle. 8 facettierte, kirschgroße Steine werden entfernt. Man gelangt nach Entfernung der Steine aus dem Choledochus spielend durch die Papille in das Duodenum. Choledochusdrainage. Pankreas: In der Umgebung des Choledochus einige Fettgewebsnekrosen. Bei Eröffnung der Bursa omentalis sind beide Peritonialblätter stark miteinander verklebt. Nach stumpfem Vordringen zeigt sich die Umgebung des Pankreas leicht blutig imbibiert. Da kein Einschmelzungsherd, keine Drainage.

Untersuchungen:

Leukozyten: 15. Okt. bis 19. Okt.: 8740, 12520, 12560, —, 24480.

Diastase im Urin in W. E.:
14. Okt. bis 21. Okt.: 8192; 4096; 4096; 128; 256; 512; 128.

Diastase im Serum in W. E.:
15. Okt.: 64; 17. Okt.: 64; 21. Okt.: 16.

Lipase im Serum in Tropfendifferenz:
15. Okt.: Atox. res. 14 gtt., gesamte Lipase 24 gtt. 17. Oktob.: Atox. res. 17 gtt., gesamte Lipase 30 gtt. 20. Okt.: Atox. res. 17 gtt., gesamte Lipase 24 gtt.

Blutzucker Belastung mit 50 g Traubenzucker in mg %:
111, 151, 138, 141, 142, am 15. Okt.

Urobilinogen und Urobilin:
14. Okt.: Ubg.: stark vermehrt, Ub.: ++
15. Okt.: Ubg.: stark vermehrt, Ub.: ±
18. Okt.: Ubg.: stark vermehrt, Ub.: -
19. Okt.: Ubg.: stark vermehzt, Ub.: +
21. Okt.: Ubg.: stark vermehrt, Ub.: —

Bilirubin: 14. bis 17. Okt.: ±, 18. Okt.: —, 20. Okt.: +

Eiweiss: Spur; *Sediment*: Granulierte Zylinder, Leukoz., Erythroz.

Calc. im Serum in mg %: 17. Okt.: 11.25; 20. Okt.: 11.50.

20. Okt.: Mehrfaches Erbrechen von brauner Flüssigkeit mit geringer

Blutbeimengung. 21. Okt.: Puls ganz klein. Nachmittags Besserung. Gegen Mitternacht plötzliche Verschlechterung. Exitus. Sektion verweigert.

Fall 8. Margarete Sch. 59. J. Wird mit der Diagnose „Gallenblase — Blinddarm — Bauchfell" am 17. Juni 1931 in die Klinik eingewiesen.

Anamnese: Von 1913 bis 1916 häufig Schmerzen im rechten Oberbauch Nie gelb gewesen. Seitdem nicht mehr krank. 1926 bis 1928 starkes Durstgefühl, an Gewicht zugenommen. 14 Tage vor der Aufnahme starke Schmerzen rechts vom Nabel, die nicht lange anhielten. Am Tag vor der Aufnahme mittags heftige Schmerzen in der rechten Unterbauchgegend, die links in den Rücken zogen. Bald darauf links in Nabelhöhe Schmerzen. Abends heftiges Erbrechen von galliger Beschaffenheit. Keine Blähungen mehr abgegangen. Gegen Morgen nehmen die Schmerzen ab. Pat. klagt über Aufgeblähtsein und Völlegefühl.

Status: Adipöse Frau. Zwerchfellhochstand. Leib vorgewölbt, fast überall druckschmerzhaft. Ueberalll hoher tympanitischer Klopfschall. Kein Anzeichen für Exsudat. Temp. 37,5°, Puls 100.

Diagnose: Cholelithiasis, Cholezystitis, akute Pankreasnekrose (mit Einschmelzungsherden).

Verlauf: Bis zum Operationstag tägliche Besserung des Befindens. Stuhl geht zunächst auf Einlauf, später ohne ihn. 24. Juni 31.: *Operationstag*: Cholezystektomie. Freilegung des Pankreas und Kapselspaltung. Drainage. *Operationsbefund*: Wenig klares Exsudat in der Bauchhöhle. In der Umgebung der Gallenblase und des Pankreas zahlreiche Fettgewebsnekrosen. Gallenblase breit verwachsen. Choledochus etwas erweitert. Kein Stein fühlbar. Lateral von der pars descendens duodeni Peritoneum vorgewölbt. Bei Eröffnung entleert sich trüb-seröses Exsudat. Freilegung eines großen breiten Wulstes zwischen Magen und Querkolon. Nach Abschiebung von Netz kommt man an eine Eiterhöhle. Pankreaskapsel stumpf abgeschoben. Große Höhlen an Kopf und Schwanz, die mit trübem Exsudat gefüllt sind. Drainage. Präparat der Gallenblase: Wand verdickt, Schleimhaut atrophisch, blaß. Inhalt: dünne Galle, mehrere große und kleine Steine.

Untersuchungen:

Leukozyten: 17. bis 24. Juni: 12 740; 13 020; 9 460; 11 300; —; —; 7 020; 9 520.

Diastase im Urin in W.E.:
17. bis 24. Juni: 86 082 (abends 43 076); 16 284 (abends 4 096); 256; 512; 256; 512; 1024.

Diastase im Serum in W. E.
17. Juni: 64 (abends 256); 18. Juni: 64.

Lipase im Serum in Tropfendifferenz:
17. Juni: Atox. res. 37 gtt., gesamte Lipase 37 gtt.
18. Juni: Atox. res. 6 gtt., gesamte Lipase 10 gtt.

Blutzucker: Nüchternbestimmung in mg%:
17. Juni: 153; 18. Juni: 104.
Belastung mit 50 g Traubenzucker:
17. Juni: 153, 167, 183, 199, 174.
24. Juni: 131, 185, 167, 154, 113.
Urobilinogen und Urobilin:
17. Juni: Ubg.: vermehrt, Ub.: +
18. Juni: Ubg.: leicht vermehrt, Ub.: —.
19. Juni: Ubg.: leicht vermehrt, Ub.: —.
20. Juni: Ubg.: stark vermehrt, Ub.: +.
21. bis 24. Juni: Ubg.: normal, Ub.: —.
Bilirubin im Harn:
17. Juni: +, 19. Juni: —, 20. Juni: —, 23. Juni: —, 24. Juni: —.
Bilirubin im Blut in mg.%: 0,75
Eiweiss: 18. Juni: +.

Sediment: Einige Leukozyten, granulierte Zylinder.

Rest-N. in mg.%: 18. Juni: 36.40.

Calc. im Serum in mg.%: 17. Juni: 7 (abends 11)

25. Juni: Plötzlicher Temperaturanstieg. Exitus an Kreislaufinsuffizienz

Sektionsbefund: Ausgedehnte Fettgewebsnekrosen im Bereiche des Pankreas und im retroperitonealen Fettgewebe. Zahlreiche größere und kleinere Steine im Choledochus, der stark erweitert ist. Tödliche Lungenembolie.

Fall 9. Ernestine St., 50 J. Wird am 18. August 1931 in die Klinik eingeliefert.

Anamnese: Seit einigen Jahren Gallensteinkoliken. Schon dreimal gelb gewesen. Zum letzten Mal vor einem halben Jahre nach einem heftigen Anfall. 3 Tage vor der Aufnahme starke Kolik wie nie vorher. Schmerzen haben dauernd in wechselnder Stärke angehalten.

Status: Kräftige Pat. in gutem E. Z. Starke Adipositas Leib etwas aufgetrieben und gespannt. Druckschmerzen im Oberbauch, besonders in der Gallengegend. Schmerzen ziehen in die Schultern. Temp. 37°, Puls 100.

Diagnose: Cholelithiasis, akute Pankreasnekrose (mit Einschmelzungsherden.)

Verlauf: 24. August: *Operation:* nachdem inzwischen aufgetretenes Fieber (bis 38,7°) abgefallen ist. Cholezystektomie, Spalten der Pankreaskapsel. Drainage. *Operationsbefund*: Ausgedehnte Fettgewebsnekrose im großen und kleinen Netz. Haemorrhagisches Exsudat in der Bauchhöhle. Pankreas dick haemorrhagisch geschwollen. Eröffnung der Kapsel. Am Pankreaskopf liegt ein kleiner Pankreassequester. Gallenblase ist prall gefüllt und enthält zahlreiche kleine Conkremente. Retrograde Ektomie. Choledochus o. B. Präparat der Gallenblase: Wand nicht wesentlich verdickt. Schleimhaut atrophisch. Drainage des Pankreas und des Leberbettes.

Untersuchungen:

Leukozyten: 19. August: 12820; 26. Sept.: 7840.

Diastase im Urin in W. E.:
19. bis 21. August: 8192; 4096; 1024. 26. Sept.: 16

Blutzucker: Nüchternbestimmungen in mg. %:
19. August: 151. 21. August: 98.

Belastung mit 50 g Traubenzucker (Kontrolle)
21. August: 97, 184, 195, 216, 175.
26. Sept.: 83, 136, 141, 168, 83.

Urobilinogen und Urobilin:
19. bis 21. August: Ubg.: vermehrt, Ub.: —.
26. Sept: Ubg.: vermehrt, Ub.: —.

Bilirubin: 19. August: —.

Eiweiss: 19. August: —.

Sediment: o. B.

Am 1. Oktober wird Pat. beschwerdefrei entlassen.

Fall 10. Marie M., 52 J. Am 1. Dez. in die Klinik eingeliefert.

1909 hier wegen Steinblase cystektomiert. Seit 7 Jahren wieder Koliken. 1 mal gelb geworden. In größeren Abständen Anfälle mit nicht sehr heftigen Schmerzen im rechten Oberbauch, die in den Rücken ausstrahlen. Am Tage vor der Aufnahme plötzlich heftige Schmerzen im rechten Epigastrium, die wieder in den Rücken ziehen. Gleichzeitig Erbrechen. Später Schmerzen mehr links und auch im Unterbauch. Seitdem keine Winde und kein Stuhl. Bei der Aufnahme klagt Pat. über Schwäche und Leibschmerzen namentlich auf der linken Seite.

Status: Mittelkräftige Frau in gutem E. Z. Das Abdomen zeigt eine reizlose Gallenblasenoperationsnarbe. Starke Spannung der Bauchdecken besonders im linken Oberbauch. Starke Druckempfindlichkeit ebenda. Kein Ikterus. Temp. 38,2°, Puls 128.

Diagnose: Cholangitis, akute Pankreasnekrose (mit Einschmelzungsherden).

Verlauf: 2. Dezember. Beschwerden etwas gebessert, Schmerzen im linken Ober- und Unterbauch haben nachgelassen. 5. Dez. *Operation* nach Abfall der Temperatur, Choledochotomie, Pankreasdrainage. *Operationsbefund*: Vor 22 Jahren Cholezystektomie wegen Steinblase. Pankreaskopf stark oedematös geschwollen mit einzelnen Nekrosen. Nach Spaltung der Kapsel gelangt man in einen fast walnusgroßen Herd, in dem sich schon Pankreasgewebe sequestriert hat. Choledochus daumendick, wird drainiert, da er jauchige, trübe Galle enthält. Papille frei und durchgängig. Drainage des Choledochus und über das Pankreas.

Untersuchungen:

Leukozyten: 1. Dez. bis 5. Dez.: 20140; 19320; 17140; 12940; 11900.

Diastase im Urin in W. E.:

1. Dez. 1931 bis 23. Jan. 1932: 8096; 16284 (abends 1024); 1024; 128; 512; 4096; 4096; 128; 256; 1024; 2048; —; 512; 512; 256; 256; 256; 128; —; 512; 256; 128; 256; —; —; —; 64; 64; 32; 128; —; 64; —; 128; 64; 64; 64; 32; 32; —; 128; —; —; 64; 32; 128; —; 64; 128; 128; 64; 128; 32.

Lipase im Serum in Tropfendifferenz:

1. Dez.: Atox. res. 11 gtt.; ges. Lipase 26 gtt.
2. Dez.: Atox. res. 12 gtt.; abends Atox. res. 11 gtt; gesamte Lipase 26 gtt.
9. Dez.: Atox. res. 5 gtt.; gesamte Lipase 19 gtt.

Blutzucker Nüchternbestimmung: in mg %:

1. Dez.: 161; 3. Dez.: 156; 4. Dez: 116; 5. Dez.: 122.

Belastung mit 50 g Traubenzucker in mg %:

19. Januar: 32; 93; 129; 124; 115; 104.

Urobilinogen und Urobilin:

1. Dez.: Ubg.: vermehrt, Ub.: +
2. Dez.: Ubg.: stark vermehrt, Ub.: +
3. bis 12. Dez.; Ubg.: vermehrt, Ub.: —
13. Dez. bis 23. Jan.: Ubg.: normal, Ub.: —

Bilirubin: 1. bis 2. Dez.: +

Eiweiss: 1. Dez.: +, 29. Dez.: +.

Sediment: Zahlreiche granulierte Zylinder, Leukozyten, einzelne Erythrozyten. 29. Dez.: *Sediment*: massenhaft Bakterien, Leukozyten, Erythrozyten, Blasenepithelien, Salze.

25. Dez.: Ohne subjektive Beschwerden enthält der Urin sehr viel Eiter (1/4 Volumen). Rivanolblasenspülungen. 28. Dez.: Cystitis hat sich gebessert. 10. Januar: Urin ziemlich eitrig. Wunde secerniert noch. 23. Jan.: Wunde geschlossen und reizlos. Der Zustand der Blase hat sich nicht wesentlich gebessert. Pat. wird gegen ärztlichen Rat bei gutem Befinden entlassen.

Fall 11. Emilie K., 55 J. Wird am 16. April 1931 in die Klinik eingeliefert.

Seit ungefähr einem Jahre alle 14 Tage Gallenblasenkoliken. Seit zwei Tagen (wieder ein) Anfall. Schmerzen unter dem rechten Rippenbogen und unter dem proc. xiphoideus, die nach dem linken Schulterblatt ausstrahlen. Nie gelb gewesen.

Status: Kräftige Frau in gutem E. Z Kein Ikterus. Abdomen sehr adipös. Unter dem rechten Rippenbogen und unter dem xiphoideus leicht Bauchdeckenspannung bei starker Druckempfindlichkeit. Temp. 37.5°, Puls 124.

Diagnose: Akute Pankreasnekrose, Diabetes.

Verlauf: Pat. wird nicht operiert. 23. April: Beginn der Diabetes-Diät. 1. Mai: Pat. ist zuckerfrei.

Untersuchungen:

Leukozyten: 16. bis 25. April: 16720; 13440; 17740; —; 11420; 10880; 9760; 8320; —; 8320. 28. April: 11080. 1. Mai: 7540. 5. Mai: 6560. 9. Mai: 6300. 11. Mai: 6820.

Diastase im Urin in W. E.:

16. April bis 11. Mai: 2048; 512; 64; 32; 32; 64; 64; 64; 64; 64; 64; 64; 64; 64; 128; 16; 16; 16; 16; 16; 32; 8; —; 8.

Diastase im Serum in W. E.:

16. bis 18. April: 128; 32; 16. 24. April: 8.

Lipase im Serum in Tropfendifferenz:

16. April: Atox. res. 14 gtt., Gesamtlipase 20 gtt.
17. April: Atox. res. 10 gtt., Gesamtlipase 23 gtt.
18. April: Atox. res. 8 gtt., Gesamtlipase 21 gtt.
24. April: Atox. res. 5 gtt., Gesamtlipase 9 gtt.

Blutzucker in mg%; Nüchternbestimmungen:

16. bis 28. April: 246; 229; 203; —; 257; 224; 254; 237; —; 232; —; —; 241. 1. Mai: 213. 5. Mai: 202. 9. Mai: 180; 11. Mai: 173.

Belastung mit 50 g Traubenzucker in mg%:

17. April: 229; 340; 339; 340; 316; (quantitativ 2,7% Sach. im Urin)
23. April: 237; 314; 331; 345; 326; (quantitativ 3,5% Sach. im Urin)

Urobilinogen und Urobilin:

16. April: Ubg.: stark vermehrt, Ub.: + quant. 20.40 mg%.
17. April: Ubg.: stark vermehrt, Ub.: —.
18. April: Ubg.: normal, Ub.: —.
19. April: Ubg.: leicht vermehrt, Ub.: —.
20. April bis 11. Mai: Ubg.: normal, selten leicht vermehrt. Ub.: —.

Bilirubin:

Täglich —.

Eiweiss: 16. April: +

Sediment: 16. April: Massenhaft Leukozyten, sehr viel Erythrozyten, Zylinder, mäßig Bakterien.

Saccharum:

Bis 1. Mai + (quantitativ bis zu 2,7%) seitdem —.

Aceton und *Acetessigsäure*:

+ bis zum 26. April, seitdem —.

Rest-N in mg%:

16. April: 49.70; 18. April: 46.30; 24. April: 30.90.

Ca in Serum in mg%:

17. April: 6.0, 24. April: 25.0.

11. Mai: Pat. fühlt sich wohl. Wird für einige Zeit entlassen. Später soll die Cholecystektomie ausgeführt werden.

Fall 12. Luise S., 61 J. Wird am 8. September in die Klinik eingeliefert.

Anamnese: Seit einigen Jahren heftige Gallenkoliken. Schmerzen unter dem rechten Rippenbogen, die in den Rücken und in die Schultern ausstrahlen. Früher traten die Anfälle alle paar Wochen auf und waren kolikartig. Seit 14 Tagen dauernde Schmerzen zwischen Nabel und proc. xiphoideus, die in die rechte Schulter ziehen.

Status: Kräftige Frau in gutem E. Z. Leicht subikterische Verfärbung der Skleren. Rechte Oberbauchseite in der Gallenblasengegend stärker druckempfindlich. Unter dem rechten Rippenbogen kleinapfelgroßer Tumor tastbar. Temp. 38°, Puls 104.

Diagnose: Akute Pankreasnekrose.

Verlauf: 11. September: Pneumonie im rechten Unterlappen. Keine Operation. 12. September: Allgemeinbefinden schlecht. Atmung oberflächlich. Leichte Cyanose. Rechter Lungenbefund derselbe.

Untersuchungen:

Leukozyten: 9. September: 77.20.

Diastase im Urin in W.E.:
9. bis 18. September: 512; 1024; 512; 16 284; —; 1024; 512; 256; 512; 512.

Lipase im Serum in Tropfendifferenz:
9. September: Atox. res. 7 gtt., Gesamtlipase 19 gtt.
12. September: Atox. res. 7 gtt.

Blutzucker in mg % Belastung mit 50 g Traubenzucker:
133; 203; 206; 196; 167.

Urobilinogen und Urobilin:
9. September: Ubg.: vermehrt, Ub.: —.
10. September: Ubg.: vermehrt. Ub.: +.
11. September: —.
18. September: Ubg. vermehrt, Ub.: —.

Bilirubin:
9. September: —.

Eiweiss: +

Sediment: einzelne Leukozyten, Bakterien, Epithelien, Salze.

19. September: Plötzlicher Exitus unter Symptomen der Embolie. Sektion verweigert.

Fall 13. Katharina A., 47 J. Wird am 15. November 1931 in die Klinik eingewiesen.

Anamnese: 1917 wegen Cholecystitis hier ectomiert. Bis 1929 völlig beschwerdefrei. Am 7. November heftiger Schmerzanfall im rechten Epigastrium. Starkes Erbrechen, dauernd im Bett gelegen.

Befund: Kräftige Pat. in gutem E. Z. Druckschmerzhaftigkeit im rechten Oberbauch. Temp.: 36.7°, Puls: 104.

Diagnose: Pankreasnekrose post Cholezystektomie.

Verlauf: 16. November: Schmerzen auf Umschläge zurückgegangen. Kein Erbrechen mehr. 17. November: 1 P. F. Freie Säure + 20. Gesamtacidät + 44, Stärke +, Blut —. 23. Nov.: Pat. klagt wieder über Schmerzen im ganzen Epigastrium. 24. Nov: Pat. fühlt sich wieder leidlich wohl. 28. Nov.: Erneut kurzer Schmerzanfall. 4. Dez.: Seit 29. November völlig schmerzfrei.

Untersuchungen:

Leukozyten: 15. Nov.: 12360; 23. Nov.: 12040; 30. Nov.: 7580; 7. Dez.: 7700

Diastase im Urin in W. E.:
15. bis 20. Nov.: 32; 64; 32; 32; 32; —; 32; 32; 32; —; 64; 128; 128; 64; 64; 64; 32; 32; 32; 32; 256; —; 32; 16; 8; 16.

Diastase im Serum in W. E.:
18. Nov.: 8.

Lipase im Serum in Tropfendifferenz:
17. Nov.: Atox. res. 12 gtt.; Gesamtlipase 26 gtt.
21. Nov.: Atox. res. 6 gtt., Gesamtlipase 23 gtt.

Blutzucker in mg.% *Belastung mit 50 g Traubenzucker*:
16. Nov.: 79; 127; 179; 145; 150.
5. Dez.: 92; 161; 159; 159; 104.

Urobilinogen und Urobilin:
Täglich Ubg.: normal; Ub.: —.

Eiweiss: 16. Nov.: kleine Spur.

Sediment: Leuk. Epithelien.

10. Dez.: Pat. wird beschwerdefrei entlassen mit der Weisung, bei neuen Schmerzen wiederzukommen.

Jetzt soll auf die Resultate der einzelnen Untersuchungsmethoden eingegangen und ihre Brauchbarkeit an Hand der Werte festgestellt werden.

Besonders einfach und auch für den prakt. Arzt anwendbar ist zur Erkennung der akuten Pankreaserkrankungen die Zählung der Leukozyten. Nach *Brinkmann* u. a. m. erreicht die Vermehrung der weißen Blutkörperchen bei akuten Pankreaserkrankungen sehr schnell hohe Werte. Das Verhalten der Leukozyten kommt in unserem Material besonders deutlich zum Ausdruck, weil die Operation meist einige Tage nach der Aufnahme in die Klinik ausgeführt und somit die Zählung vor dem Eingriff des öfteren vorgenommen werden konnte.

Folgende Tabelle gibt eine Übersicht über das Verhalten der Leukozyten an Hand der oben aufgeführten Fälle.

Tabelle I.

Zahl der Leukozyten bei akuten Pankreaserkrankungen.

Fall	1. Tag	2. Tag	3. Tag	4. Tag	5. Tag	6. Tag	7. Tag	8. Tag	9. Tag	10. Tag
1) H. E.	20 020	19 400	10 740	7 600	8 340	8 640*	—	—	—	—
2) K. W.	13 780	—	—	5 180	—	—	—	—	—	—
3) L. S.	10 080	10 320	7 560	—	7 620*	—	24 260	19 380	—	8 320
5) A. F.	16 390	26 820	26 020	25 230	16 780	17 360	16 800	16 940	15 080	16 060
6) L. D.	35 480	40 420	32 160*	—	52 940	†	—	—	—	—
7) K. P.	—	8 740	12 520	12 560	—	24 480*	—	—	†	—
8) M. S.	12 740	13 720	9 460	11 300	—	—	7 020	9 520*	—	†
10) M. M.	20 140	19 320	17 140	12 940	11 900*	—	—	—	—	—
11) E. K.	16 720	13 440	17 740	11 420	10 080	9 760	8 320	—	8 320	—
13) K. A.	12 360	—	—	—	—	—	—	12 040	—	—

Bei Fall 2: Am 20. Tag: 4360. Am 22. Tag Operation.
Bei Fall 5: Am 14. Tag: 8440. Am 16. Tag: Operation.
Bei Fall 11: Am 20. Tag: 6500. Konservative Behandlung. (Diabetes).
Bei Fall 13: Am 15. Tag: 7580. Konservative Behandlung.

* = Operationstag

In fast allen Fällen, bei denen häufig gezählt wurde, ist eine Vermehrung der Leukozyten aufgetreten. Die Zählung gibt also einen wichtigen Hinweis für die Diagnose. Leichtere Fälle (akutes Pankreasoedem, in der Tabelle 1, Fall 1 — 3) gehen mit geringerer, schwere mit starker Erhöhung der Zahl der weißen Blutkörperchen einher. Auch in Bezug auf die Prognose erhalten wir einen Anhaltspunkt. In letzter Zeit haben zahlreiche Autoren der konservativen Behandlung der akuten Pankreaserkrankungen das Wort geredet. Bei derartigem Vorgehen ist die regelmäßige Zählung der weißen Blutkörperchen äußerst wichtig. Bessert sich ein Fall, so sinken die Leukozytenwerte, steigen sie, so ist das ein ungünstiges Zeichen und es empfiehlt sich unbedingt den Versuch mit der Operation zu machen, um den Patienten zu retten. In unserer Klinik ist der Grenzwert der Leukozyten, bis zu dem wir konservativ vorgehen, 25000. Darüber hinaus sollte sofort operiert werden. In einem Fall (6) hatten wir Mißerfolg, weil wir trotz der sehr hohen Leukozytenzahl mit dem Eingriff abwarteten.

Am häufigsten wird zur Erkennung der akuten Pankreaserkrankungen der Diastasenachweis im Urin angewandt. In leichteren Fällen wie beim akuten Pankreasoedem erreichen die Werte keine große Höhe (in Fall 1 — 3 höchstens bis zu 512 W. E.). Anders bei den schwereren Pankreasnekrosen, wo wir Werte bis zu 65536 und 131072 W. E. erhielten. Der Diastasegehalt im Urin fällt allerdings sehr schnell wieder ab und ist daher nur im Beginn der Erkrankung ein zuverlässiges Diagnostikum. Da aber Pankreasaffektionen meistens sehr plötzlich unter heftigsten Beschwerden auftreten und als solche verkannt werden — häufig gelangen Pat. unter der Diagnose perforiertes Magenulkus oder Peritonitis auf schnellstem Wege zum Chirurgen — so hat man doch in den meisten Fällen Gelegenheit, die erhöhten Diastasewerte für die Diagnose zu verwenden. Bei schwersten Pankreasnekrosen und stärkster Erhöhung der Diastase fiel diese meistens nach 3 Tagen fast völlig zur Norm ab. Bei einer Pat. (Fall 4), die während der Behandlung einen heftigen Kolikanfall bekam, stieg der Diastasewert plötzlich von 64

W. E. auf 16284 W. E. an, um am nächsten Tag auf 2048 W. E. und am 2. Tag auf 32 W. E. abzufallen. So ist uns durch die Diastaseuntersuchung im Urin ein sicheres diagnostisches Hilfsmittel bei beginnenden akuten Pankreaserkrankungen gegeben.

Besonders ausführlich bringt diese Behauptung das Verhalten der Diastasewerte, die für alle Fälle in folgender Tabelle (2) angeführt sind, zum Ausdruck.

Man sieht aus Tabelle 2, wie rasch die Diastase abfällt, Daher ist es nicht weiter verwunderlich, daß im Fall 13 die Diastasewerte wenig erhöht sind. Die Pat. kam nämlich erst in unsere Behandlung, nachdem sie schon 8 Tage mit starken Schmerzen bettlägerig gewesen war. Wenn der Beginn einer akuten Pankreasnekrose mehrere Tage zurückliegt, ist es also unmöglich bei einem normalen Diastasewert das Vorliegen einer akuten Pankreasnekrose auszuschließen.

Auch im Serum wurde in einigen Fällen die Diastase ermittelt und zur selben Zeit zum Vergleich der Diastasegehalt des Urins festgestellt. In einem Fall fand sich im Serum ein Wert von 64 W. E. und im Urin ein solcher von 16284 W. E. Im Blut haben sich auch in den übrigen Fällen nie für eine akute Pankreaserkrankung derart hohe und eindrucksvolle Diastasewerte eingestellt wie im Harn. Wegen dieses Verhaltens müssen wir dem Nachweis der Diastase im Urin den Vorzug vor demjenigen im Blutserum geben.

Wie die Diastase, so gelangt auch das andere Pankreasferment, die Lipase, bei Schädigung der Bauchspeicheldrüse in den Kreislauf. Mit Hilfe der früher beschriebenen Methode von *Rona* und *Michaelis* haben wir in mehreren Beobachtungen die Pankreaslipase im Blutserum ermittelt. Wir fanden bei jeder akuten Pankreaserkrankung eine Erhöhung der atoxylresistenten, also der Pankreaslipase. Im Gegensatz zur Diastase bleibt die Lipase längere Zeit im Blut erhöht und gibt daher auch längere Zeit nach Beginn der Erkrankung noch Aufschluß, ob eine Pankreasnekrose vorliegt oder nicht. Über das Verhalten der Lipase bei der akuten Pankreasnekrose wurden in unserer Klinik

Tabelle II.

Diastasewerte im Urin in W. E. (Wohlgemuth-Einheiten)

Fall	1. Tag	2. Tag	3. Tag	4. Tag	5. Tag	6. Tag	7. Tag	8. Tag	9. Tag	10. Tg.	11. Tg.	12. Tg.
4) M. M.	128	64	32	32	32	32	64	16284	2048	32	128	64
5) A. F.	65536	131072	2048	128	16	8	64	256	256	64	64	128
6) L. D.	16284	56082	65536*	256	256	†						
7) K. P.	8192	4096	4096	4096	128	256*	512	128	†			
8) M. S.	86082	16284	256	512	512	256	512	1024*	--	†		
9) E. St.	8192	4096	1024	Entlassen. Nach 4 Wochen: 16.								
10) M. M.	8096	16284	1024	128	512*	32	4096	4096	128	128	256	1024
11) E. K.	2048	512	64	32	32	32	64	64	64	64	64	64
12) L. S.	512	1024	512	16284	1024	512	256	512	512	†		
13) K. A.	32	64	32	32	32	—	32	32	32	—	64	128

eingehende Untersuchungen angestellt, die demnächst von *K. Schmidt* zur Veröffentlichung kommen. Darin sollen die möglichen Fehlerquellen dieser Methode und ihre Brauchbarkeit ausführlich erörtert werden. Schon hier sei darauf hingewiesen, daß der Nachweis der atoxylresistenten Pankreaslipase der Diastasebestimmung gleichwertig, teilweise sogar überlegen ist. Die Feststellung der Lipase hat jedoch den Nachteil, daß sie viel Übung und Zeit erfordert. Nur aus diesem Grunde wird sie wohl in Zukunft nicht in der Praxis derart häufig zur Anwendung kommen wie der Diastasenachweis.

Um das Vorliegen einer Pankreasnekrose mit Sicherheit festzustellen, werden bei der meist schwierigen Erkennung dieses Leidens noch andere Methoden benutzt. Unter ihnen hat sich die Bestimmung des Blutzuckers als nützlich und brauchbar erwiesen. Wie wir schon lange wissen, kommt es bei den akuten Pankreaserkrankungen zu einer Störung der Kohlehydratregulation, die sich manchmal im Auftreten von Zucker im Harn äußert. Da die Glykosurie sich nur einstellt, wenn der Blutzuckerspiegel eine gewisse Höhe erreicht hat, ist die Vermutung naheliegend, daß es Fälle gibt, bei denen die Blutzuckervermehrung die Zuckerschwelle der Niere nicht überschreitet. Aus dieser Ueberzeugung heraus konnte *Bernhard* bei akuten Pankreaserkrankungen in den meisten Fällen eine Hyperglykaemie feststellen und empfahl daher die Untersuchung des Blutzuckers als diagnostisches Hilfsmittel. Andere Autoren bestätigten die Beobachtungen. Man nahm sogar an, daß ähnlich wie in den von *Bernhard* mitgeteilten Befunden die Blutzuckervermehrung sich bei jeder akuten oder subakuten Pankreasnekrose einstellte. Die Annahme hat sich nicht als richtig erwiesen. Später hat *Bernhard* über Fälle berichtet, bei denen der Blutzuckerspiegel völlig normal war.

Ähnliche Beobachtungen ergeben sich auch aus unserem Material. Über das Verhalten des Nüchternblutzuckers und das Ergebnis der Zuckerbelastungen bei unseren 13 akuten Pankreaserkrankungen gibt Tabelle 3 Aufschluß.

Tabelle III.

Blutzuckernüchternwerte und Blutzuckerbelastungen in mg%

		Vor der Operation					Nach der Operation				
		nüchtern	45'	60'	75'	120'	nüchtern	45'	60'	75'	120'
Fall 1	Akute Pankreasoedeme ohne Fettgewebsnekrosen.	133	199	335	261	257	92	155	136	129	126
„ 2		96	164	137	118	129	90	157	128	108	—
„ 3		79	175	232	209	179	84	124	119	101	101
„ 4	Akute Pankreasnekrose.	81	172	159	156	156	89	121	139	117	102
„ 5	Desgl.						79	105	106	88	88
„ 6	Desgl.	166	242	236	259	263	†				
„ 7	Desgl.	111	151	138	141	142	†				
„ 8	Desgl. mit Einschmelzungsherd.	131	185	167	154	—	†				
„ 9	Desgl. „	97	184	195	216	175	83	136	141	168	83
„ 10	Desgl. „						93	124	124	115	104
		Vor konserv. Behandlung					Nach konserv. Behandlung				
„ 11	Desgl.	229	340	339	340	316	237	314	331	345	326
„ 12	Desgl.	133	203	206	196	167	†				
„ 13	Desgl.	79	127	179	145	150	92	161	159	159	104

Welche Fälle zeigen nun am häufigsten normale Blutzuckerwerte? Es ist verständlich, daß es bei den akuten Pankreasoedemen ohne Fettgewebsnekrosen selten zu höheren Werten kommt, weil in diesem leichtesten Stadium der akuten Pankreasaffektionen noch keine starke Schädigung der Langerhans'schen Inseln und damit der Funktionstüchtigkeit der Bauchspeicheldrüse besteht.

Bei den eigentlichen akuten Pankreasnekrosen liegen die Werte schon höher. Jedoch ist nur in zwei Fällen (Fall 6 und 11) mit Werten von 166 bezw. 229 mg% Blutzucker ein eindeutiger Hinweis für eine Schädigung des Pankreas gegeben. Nur in einigen Fällen genügte also die Feststellung des Nüchternblutzuckers, um das Vorliegen einer Pankreasbeteiligung zu erkennen.

Bernhard hat zuerst darauf hingewiesen, daß man mit Hilfe einer Zuckerbelastung die Funktionsschwäche der Bauchspeicheldrüse bei einer akuten Pankreasnekrose der Diagnostik dienstbar machen kann, wenn der Blutzucker nicht vermehrt ist. Wie in den methodischen Bemerkungen angeführt wurde, nimmt beim Bestehen einer Funktionsschwäche des Pankreas bei einer akuten Erkrankung dieses Organs die Blutzuckerkurve einen abnormen Verlauf. Der Blutzucker steigt stärker an wie bei dem Gesunden und kehrt nach 2 Stunden nicht zur Norm zurück. Nur in einem Fall (2) bleibt die Blutzuckerkurve normal. In allen übrigen Fällen liegt eine Schädigung der Zuckertoleranz vor. Es gelingt also mit Hilfe der Zuckerbelastung fast bei allen Patienten die Funktionsstörung der Bauchspeicheldrüse bei akuten Pankreaserkrankungen für die Stellung der Diagnose zu verwerten.

Bei einer Pat. entwickelte sich in unmittelbarem Anschluß an den Beginn der akuten Pankreasnekrose eine Zuckerkrankheit. Derartige Beobachtungen liegen nur spärlich vor. Ueberhaupt hat man erst in der letzten Zeit erkannt, wie oft Diabetes nach akuten Pankreaserkrankungen auftritt. Um festzustelien, ob nach chirurgischer Behandlung der akuten Pankreasnekrose eine Funktionsschwäche der Bauchspeicheldrüse zurückbleibt, haben wir bei der Entlassung

nochmals eine zweite Zuckerbelastung ausgeführt. In keinem Falle nahm die Blutzuckerkurve einen krankhaften Verlauf.

Nach *Körte* tritt in höchstens 8 % der Fälle eine spontane Glykosurie auf. In unserem Material war zu Beginn der Erkrankung bei zwei Pat. Zucker im Harn vorhanden. In Fall 8 stellte sich nur eine ganz geringe Menge ein, während im Fall 11 2,7 % Saccharum ermittelt wurde. Einmal wurde eine alimentäre Glykosurie nach einer Zuckerbelastung gefunden. Diese Wahrnehmung kann der prakt. Arzt bei Verdacht auf eine akute Pankreaserkrankung verwerten, indem er bei seinem Pat. eine Zuckerbelastung vornimmt und nach 2 Stunden den Urin auf Zucker untersucht. Stellt sich eine alimentäre Glykosurie ein, so würde seine Diagnose gestützt.

Durch die Erkrankung des Pankreas kommt es sehr häufig auch zu einer toxischen Schädigung der Leber. Die Folge davon ist, dass dieses Organ das aus dem Darm resorbierte Urobilin nicht auffangen kann. Es gelangt so in den Kreislauf und wird weiterhin in vermehrtem Maße im Urin ausgeschieden. *Bernhard* hat auf die Verwendung der Proben für Urobilinogen und Urobilin im Harn zur Diagnostik der akuten Pankreaserkrankung hingewiesen. Er machte die Feststellung, daß in 11 von 12 Fällen akuter Pankreasnekrose das Urobilinogen beträchtlich vermehrt war. Seltener konnte er Urobilin im Harn nachweisen. In unserem Material war das Urobilinogen in fast allen Fällen in den ersten Tagen der Erkrankung vorübergehend in starkem Maße vorhanden. Eine Ausnahme machte nur Fall 13, bei dem es nicht vermehrt auftrat. Das Urobilin wurde bei 9 Pat. im Urin angetroffen, besonders dann, wenn starke Urobilinogenurie vorlag. Bei Besserung der akuten Pankreasnekrose ging das Urobilinogen bei allen Pat. auf das normale Maß zurück. Urobilin war dann natürlich nicht mehr nachweisbar. So leistet auch die Untersuchung des Harns auf Urobilinogen und Urobilin zur Erkennung der akuten Pankreasnekrose und ihrer Besserung sehr gute Dienste. Zu berücksichtigen ist natürlich, daß bei den verschiedensten Lebererkrankungen die Proben auf Urobilinogen und Urobilin positiv ausfallen.

Bilirubin, das bei akuten Pankreasnekrosen hauptsächlich auf den Zerfall von Lebergewebe hindeutet, haben wir in 6 Fällen angetroffen. Bei einer Pat. (Fall 11) mit schwerer Pankreasnekrose haben wir trotz täglicher Untersuchung nie Bilirubin im Harn vorgefunden, obwohl Urobilinogen teilweise stark vermehrt und Urobilin im Harn vorhanden war.

Durch die toxischen Zerfallsprodukte und das Trypsin, die beide bei akuter Pankreasnekrose in den Kreislauf geraten, werden auch die Nieren geschädigt. Daher finden wir bei akuten Pankreasaffektionen häufig Albumen im Harn. Bei unseren Fällen wurde Eiweiß 4 mal in beträchtlicher Menge nachgewiesen, 6 mal in schwächerem Maß. Zur Sicherung der Diagnose und bei der Differenzialdiagnose ist die Untersuchung des Harns auf Eiweiß für den Praktiker von großem Wert, wenn er eine akute Pankreaserkrankung erkennen will. Meistens finden wir bei stärkerer Albuminurie auch granulierte Zylinder als Zeichen der Nierenschädigung.

Die Beteiligung der Nieren und der ausgedehnte Eiweißzerfall bei der akuten Pankreasnekrose gab Veranlassung, den Reststickstoff im Blut bei diesem Leiden zu ermitteln bzw. seinen diagnostischen Wert zu prüfen. *Ehrmann* und *Bernhard* hatten früher schon Fälle mit erhöhtem Rest-N beschrieben. Vor kurzem hat *Peterson* nochmals auf die Wichtigkeit der Rest-N Bestimmung bei den akuten Pankreaserkrankungen hingewiesen. Wir haben in 6 Fällen eine beträchtliche Vermehrung des Reststickstoffs gefunden, wobei zu berücksichtigen ist, daß nicht in jedem Fall derartige Untersuchungen angestellt wurden. Die bisherigen Erfahrungen stützen sich noch auf ein zu kleines Material, um schon jetzt ein abschließendes Urteil über die Brauchbarkeit für die Diagnose der akuten Pankreaserkrankungen zu geben. Weitere Untersuchungen in der Klinik sind nach unseren Werten empfehlenswert und Erfolg versprechend.

Wie früher ausgeführt wurde, darf man annehmen, durch Übertritt von Lipase in das Serum und durch Ausfällung von Kalk (z. B. in Form von akuten Fettgewebsnekrosen) würde eine Verminderung des Calciumspiegels im Serum

eintreten. Nach unseren bisherigen Resultaten haben wir keine wesentliche Änderung des Calciumspiegels feststellen können. Der Nachweis des Calciums im Serum scheint zur Diagnose der akuten Pankreaserkrankungen ungeeignet zu sein.

Nach Erörterung der Brauchbarkeit der diagnostischen Hilfsmittel soll auf die Klinik der akuten Pankreaserkrankungen nochmals kurz eingegangen werden. Wie zu Beginn betont, wurde als Ursache der akuten Pankreasaffektion immer eine Cholelithiasis gefunden. Dieses Leiden führt mit Vorliebe innerhalb der ersten 2 Jahre seines Bestehens zu einer Pankreaskomplikation. In unseren Fällen bestand das Leiden 6 mal kürzer als 2 Jahre und bei den übrigen 7 Pat. schon längere Zeit. Daß gerade kleine Steine zu dem Entstehen der akuten Pankreasnekrose Veranlassung geben, haben mehrere Autoren festgestellt (nach *Bernhard* 50 %). Auch in unserem Material handelt es sich in der Hälfte um kleine Steine.

Von besonderem Interesse ist die Diagnose, unter der die Pat. in die Klinik eingeliefert werden. In den meisten Fällen nahmen die einweisenden Ärzte ein Ulcus ventriculi perforatum oder eine Peritonitis an. Die richtige Diagnose wurde nie gestellt.

Die Symptome der akuten Pankreaserkrankung, unter denen die Pat. in die Behandlung kamen, waren schwere Allgemeinerscheinungen und fast immer starke Schmerzen, die in die Schulter bes. in die linke ausstrahlten. Dieser ist genügend bekannt und es erübrigt sich näher darauf einzugehen.

Die größte Bedeutung kommt dem Resultat unserer Behandlung zu. Im allgemeinen rechnet man bei der Frühoperation mit einer Mortalität von 50-60 %. Dieses unbefriedigende Ergebnis hat Veranlassung gegeben, die schlechten Resultate zu bessern. Einen Weg scheint die Änderung des Operationstermins zu geben. Wir operieren seit mehreren Jahren nicht mehr prinzipiell jeden Fall sofort nach der Aufnahme in die Klinik und sind mit diesem Vorgehen befriedigt. Wir warten meist ab, bis die akuten Symptome

abgeklungen sind, und beseitigen erst bei gutem Allgemeinzustand das Gallensteinleiden. Bei der Beurteilung unserer Ergebnisse, die bei chirurg. Behandlung erzielt wurden, scheidet Fall 6 aus, der nach den früheren Ausführungen sofort hätte operiert werden müssen. Bei den übrigen 9 Pat., die sich für ein abwartendes Verfahren eigneten, hatten wir bei der späteren Gallenwegoperation einen Todesfall an Lungenembolie zu beklagen. Dieser Exitus kann unserer abwartenden Behandlung nicht zur Last gelegt werden, da derartige Komplikationen sich ja nach jedem Eingriff einstellen können. Abschließend kann man sagen, daß wir von unseren 9 zunächst konservativ behandelten Fällen nur einen an Herzschwäche verloren haben. Dieser Mißerfolg fällt jedoch nicht sehr in die Wagschale, wenn man die hohe Mortalitat der Frühoperation bei der akuten Pankreasnekrose berücksichtigt. Das zunächst konservative Vorgehen in geeigneten Fällen bedeutet einen großen Fortschritt in der Behandlung der akuten Pankreaserkrankungen, wenn man bedenkt, daß *Schmieden* in seiner bekannten Sammelstatistik sogar für die leichteste Form der akuten Pankreaserkrankungen, das akute Pankreasoedem ohne Fettgewebsnekrose, bei der Frühoperation eine Mortalität von 24 % fand.

In der chirurg. Behandlung der Bauchspeicheldrüse bei der Laparotomie haben wir ebenfalls eine Neuerung eingeführt. Früher wurde in jedem Falle die Pankreaskapsel gespalten. Auf dieses Vorgehen führt *Heller* die Tatsache zurück, daß früher so häufig langdauernde Pankreasfisteln, die später sogar in manchen Fällen durch Kachexie zum Tode führten, vorkamen. Bei uns wird jetzt die Pankreaskapsel nur gespalten, wenn ein Einschmelzungsherd vorliegt. Bei diesem Vorgehen hatten wir bei unserem Material nie eine Pankreasfistel zu verzeichnen.

Die klinischen Erfahrungen zeigen also ebenso wie die Ergebnisse der diagnostischen Hilfsmittel, daß nach dem Material der Gießener Klinik vom Jahre 1931 ein gewaltiger Fortschritt in Klinik und Behandlung der akuten Pankreaserkrankungen erzielt wurde. Die Prognose der akuten Pan-

kreaserkrankungen darf bei richtiger Therapie nicht mehr so ungünstig wie bisher bezeichnet werden. Der Pessimismus, der in den ersten Dezennien des Jahrhunderts in dieser Beziehung herrschte, ist nicht mehr am Platze. Es steht zu erwarten, daß durch weitere eingehende Untersuchungen und Beobachtungen die Chirurgie der akuten Pankreaserkrankungen weitere Fortschritte machen wird.

Am Schlusse meiner Ausführung möchte ich nicht versäumen, Herrn Geheimrat Prof. Dr. *Poppert* für Überlassung des Materials und Herrn Privatdozent Dr. *Bernhard* für die Anleitung, die er mir zu meiner Arbeit gab, meinen besten Dank auszusprechen.

Literatur.

Frühere:

v. Bergmann: Arch. klin. Chir. 148 (1928)

Übersichtsarbeiten:

Groß u. Guleke: Die Erkrankungen des Pankreas, Berlin 1924
Jorns: Bruns' Beiträge 146 (1929)
Lesser: Die innere Sekretion des Pankreas. Jena, Gustav Fischer 1924
Rostock: Bruns' Beiträge 143 (1928)
Schmieden u. Sebening: Arch. klin. Chir. 148 (1928)

Spätere Arbeiten:

Baumann: Dtsch. Z. Chir. 216 (1929).
Bernhard: Klin. Wschr. 29 (1930).
Bruns' Beiträge 150 (1930).
Dtsch. Z. Chir. 231 (1921).
Ehler: Wien. klin. Wschr. 27 (1930).
Ehrmann: Med. Klin. 37 (1930).
v. Haberer: Med. Klin. 41 (1929).
Heller: Zbl. Chir. 27 (1930)
Jorns: Arch. klin. Chir. 163 (1931).
Just: Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. 41 (1929).
Kerschner: Bruns' Beiträge 147 (1929).
Martens: Med. Klin. 5 (1931).
Nikolaus: Bruns' Beiträge 152 (1931).
Nordmann: Chirurg 16 (1929).
Peterson: Zbl. Chir. 2 (1932).
Schubert: Beitr. Klin. Tbk. 72 (1929).
Skoog: Akta chir. Scand. (Stockh.) 65 (1929).
Tamann: Bruns' Beiträge 148 (1929).
Walzel: Bruns' Beiträge 147 (1929).
Wildegans: Chirurg 8 1929).

Lebenslauf.

Mein Name ist Johannes Reinhard. Ich bin am 5. August 1906 in Wesermünde-Lehe, Provinz Hannover, als Sohn des prakt. Arztes Dr. med. Friedrich Reinhard geboren. Von Ostern 1912 bis Frühjahr 1926 besuchte ich die Vorschule und das Gymnasium zu Bremerhaven. Dort bestand ich Ostern 1926 die Reifeprüfung. Mein medizinisches Studium begann ich in Tübingen. Dort verweilte ich vom Sommerhalbjahr 1926 bis einschließlich Sommer 1927. Das Wintersemester 1927/28 und das Sommersemester 1928 verbrachte ich in Gießen, wo ich am Schluß des letzteren die ärztliche Vorprüfung ablegte. Im Wintersemester 1928/29 studierte ich in Berlin, im Sommersemester 1929 in Tübingen, um vom Wintersemester 1929/30 bis einschließlich Sommersemester 1931 meine Studien in Gießen fortzusetzen. Dort bestand ich am 9. Januar 1932 die ärztliche Prüfung. Seit dem 11. Januar 1932 bin ich als Med. Prakt. an der Chirurgischen Universitätsklinik Gießen tätig.